Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
(Direktor: Professor Dr. Schmincke)

Über die Melaena neonatorum

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Hermann Rüdel

Druck der Johannes Hörning G. m. b. H., Heidelberg
1933

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Dekan:
Prof. Dr. Broemser

Referent:
Prof. Dr. A. Schmincke

1933

Ein im Pathologischen Institut zu Heidelberg zur Sektion gekommener Fall von Duodenalulcus mit Blut im Magen und oberen Dünndarm gab mir Gelegenheit, mich mit der Frage des Duodenalulcus und dann darüber hinaus auch mit der der Melaena intestinalis und Melaena überhaupt zu beschäftigen. Dabei habe ich auch die Sektionsprotokolle des Pathologischen Instituts zu Heidelberg durchgesehen und außer dem nachfolgenden eigenen Fall noch die weiteren untenstehenden Fälle finden können. Das Folgende soll eine zusammenfassende Darstellung des augenblicklichen Standes unserer Kenntnis über die Frage der Melaena sein.

Der von mir sezierte

FALL I (Sekt. Nr. 598/1930),

ein 4 Monate altes Kind, war unter der klinischen Diagnose „Dystrophie" gestorben. Die in der Klinik[1] aufgenommene Anamnese ergab folgendes: G. S. ♂, geb. am 13. 4. 1930; Vater und Mutter gesund. Die Geburt erfolgte eine Woche zu früh und nahm einen leichten Verlauf. 4 Wochen nach der Geburt wog das Kind erst 2500 g. Es wurde 8 Wochen gestillt und von da an mit Haferschleim-Milch ernährt. Die Stühle waren immer gut; seit 8 Tagen sind sie häufiger, 4—5 am Tage, aber nicht dünn. Es trinkt schlecht; erbricht selten. Soll „sehr zapplig" sein, schreit nachts sehr viel; hustet seit 3 Wochen sehr viel; seit einigen Tagen Schnupfen.

Die erste klinische Untersuchung ergab: Leib etwas aufgetrieben; Leber palpabel; Milz nicht fühlbar. Reflexe o. B. Im Verlauf des fast dreiwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik zeigten die Stühle ein wechselndes Bild: meistens

[1] Dem Vorstand der Universitäts-Kinderklinik, Herrn Professor Dr. Moro, bin ich für die Überlassung der klinischen Angaben zu großem Dank verpflichtet.

waren sie sehr dünn, schleimig und gehäuft. Blut wurde weder im Stuhl noch im Erbrochenen jemals gesehen. In der Nacht zum 21. 8. 1930 erfolgte plötzlich unter Kollapserscheinungen trotz energischer medikamentöser Maßnahmen der Tod.

Bei der 24 Stunden nach dem Exitus letalis vorgenommenen Obduktion fand sich folgendes: 57 cm langer, 3250 g schwerer männlicher Säugling in sehr schlechtem Ernährungszustand. Hals- und Brustorgane ohne Besonderheiten. Der Magen ist mit reichlich dunkelrotem, blutigem, zähem Schleim gefüllt; die Magenwand zeigt keine pathologischen Veränderungen. Im Duodenum, ca. 1 cm unterhalb des Pylorus, findet sich ein 10 × 3 mm großes ovales Geschwür mit blassen, „ausgestanzten" Rändern; es ist ca. 2 mm tief und reicht bis auf die Serosa. Der Geschwürsgrund ist „gereinigt". Das Lumen des Duodenums und der darauffolgenden Zweidrittel des Dünndarms ist mit derselben blutigen Flüssigkeit erfüllt wie der Magen. Übrige Organe o. B. Die Kopfsektion war leider von den Angehörigen verweigert worden.

Dieser Fall, bei dem offenbar eine plötzliche stärkere Blutung aus dem im oberen Duodenum gefundenen Geschwür die Ursache des am letzten Lebenstage eingetretenen Kollapses und damit die direkte Todesursache war, veranlaßte mich, die im Säuglingsalter auftretenden Blutungen aus dem Verdauungstraktus einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

In den Sektionsprotokollen des Pathologischen Instituts aus den letzten Jahren fand ich noch folgende ähnliche Fälle:

FALL II (Sekt. Nr. 398/1922):

E. H. ♀, 2 Tage alt; geb. 15. 6. 1922, gest. 17. 6. 1922. Aus der Krankengeschichte ergibt sich, daß bei dem Neugeborenen am 2. Lebenstag plötzlich Hämatemesis auftrat und sich bald darauf auch blutige Stühle zeigten. Trotz intramuskulärer Einspritzungen von zweimal je 20,0 Gelatine bestanden die Blutungen weiter und unter zunehmen-

dem Verfall trat noch am gleichen Tage der Tod ein. Die klinische Diagnose lautete: Melaena vera.

Die Sektion ergab als Todesursache Verblutung durch Melaena. Auf der ganzen Magenschleimhaut zeigten sich schleimig-blutige, nicht abspülbare Auflagerungen. Gröbere Defekte waren nicht festzustellen. Als Inhalt fanden sich im Magen ca. 80 ccm geronnenes Blut, ebenso im ganzen Dünndarm reichlich flüssiges und geronnenes Blut, im Dickdarm ein blutiger Wandbelag. Die Darmschleimhaut selbst war überall unversehrt, Geschwüre waren im ganzen Magendarmkanal nicht zu sehen. In allen Organen war eine mäßige Anämie festzustellen. In den Nieren fanden sich Harnsäureinfarkte. Das Foramen ovale war noch durchgängig. Für Lues ergaben sich keine Anhaltspunkte.

FALL III (Sekt. Nr. 288/1923):

H. L. ♂, 2 Jahre alt; geb. 5. 11. 1921, gest. 8. 5. 1923. Das früher immer gesunde Kind erkrankte an schwerer Bronchopneumonie mit Pseudocroup. Die Krankheit dauerte 8 Tage; 2 Tage vor dem Tode traten plötzlich schwere Darmblutungen und Hämatemesis auf.

Bei der Sektion zeigte sich eine hochgradige allgemeine Anämie. Im Duodenum fand sich ca. 2 cm unterhalb des Pylorus ein über 10-Pfg.-Stück großes, unregelmäßig begrenztes Geschwür, auf dessen Grunde man Pankreasgewebe sah und ein kleines mit Blutpfropf verschlossenes Gefäß. Zwischen diesem Geschwür und dem Pylorus war ein zweites kleineres Geschwür von Hanfkorngröße. Das Duodenum enthielt frisches rotes Blut, das obere Jejunum war mit leicht bräunlich gefärbten Massen ausgefüllt, unteres Jejunum und Ileum enthielten dünnes Blut, Dickdarm und Rektum ansehnliche Mengen frischen dunkelroten Blutes. Die Mesenterialdrüsen waren leicht geschwollen, aber nicht gerötet. Magen-, Oesophagus- und Pharynxschleimhaut waren blaß. In den Lungen fand sich eine ausgedehnte konfluierte Bronchopneumonie und eitrige Bronchiolitis beider Unterlappen.

FALL IV (Sekt. Nr. 455/1923):

E.S. ♀, 4 Monate alt; geb. 9. 4. 1923, gest. 9. 8. 1923. Vor 9 Wochen erkrankte der damals 7 Wochen alte Säugling an Keuchhusten; 8 Tage vor dem Tod stellten sich eine Pneumonie und starke Ödeme ein.

Bei der Obduktion fand sich eine diffuse Bronchopneumonie im linken Unterlappen und eine weniger ausgeprägte im rechten Unter- und Mittellappen. Der Brustkorb zeigte einen rachitischen Rosenkranz. In der Pars superior des Duodenums war 6 cm oberhalb der Papille ein 5-Pfg.-Stück großes Ulcus mit glatten, etwas wulstigen Rändern zu sehen und auf dem Grunde ein arrodiertes größeres Gefäß. Daneben ein etwas kleineres ganz flaches Ulcus. Im ganzen Jejunum fand sich ziemlich frisches Blut. Alle Organe waren hochgradig anämisch.

FALL V (Sekt. Nr. 167/1924):

W.W. ♂, 10 Tage alt; geb. 15. 3. 1924, gest. 25. 3. 1924. Der Säugling kam mit den Zeichen schwerster Unterernährung in die Klinik. Trotz sorgfältigster Ernährung nahm er nicht zu und verstarb schließlich nach starkem Hämatinerbrechen. Das Kind war hochgradig abgemagert und hatte einen greisenhaften Gesichtsausdruck.

Im Duodenum fand sich auch hier ein etwa linsengroßes Geschwür mit rosarotem Grund, etwas oberhalb der Papilla Vateri. Im Magen war dünnflüssiger, gelbgrünlicher Inhalt, das Duodenum zeigte eine blasse, glatte Schleimhaut. Dünn- und Dickdarm waren leicht gebläht, von 1 m unterhalb der Flexura duodenojejunalis an enthielten sie schwarz gefärbten, breiigen Inhalt. Die Schleimhaut war glatt, nur einige Payer'sche Haufen waren vergrößert. Das Foramen ovale war geschlossen, der Ductus Botalli durchgängig. Es bestand eine allgemeine hochgradige Anämie. Die Kopfsektion war von den Angehörigen verweigert worden.

FALL VI (Sekt. Nr. 170/1924):

R.S. ♀, $^1/_2$ Jahr alt; gest. 26. 3. 1924. Aus der Krankengeschichte ergibt sich, daß das Kind ganz plötzlich an Fie-

ber, Krämpfen und blutigen Stühlen erkrankte und nach 5 Tagen verstarb.

Bei der Sektion konnte die Diagnose völlig geklärt werden, indem sich ein akuter Ileus durch Invagination der proximalen $^2/_3$ des Dickdarms und eines kleinen Stückchens Ileum in das Colon sigmoideum feststellen ließ. Der Dickdarm steckte in seiner gesamten Ausdehnung im Sigmoid, man sah also weder Ascendens noch Transversum noch Descendens, sondern nur in der Gegend des Sigmoids ein ca. 9 cm langes Darmstück, in dem der übrige Dickdarm steckte. Durch Zug vom Dünndarm her konnte man zunächst völlig unveränderten Dickdarm herausbringen, schließlich kam als dicker Knoten der Anfangsteil des Coecums mit der Appendix zum Vorschein. Er war blaurot verfärbt und teilweise gangränös. Bemerkenswert war, daß vom Ileum nur ein 2 Querfinger langes Stück mit invaginiert war. Der übrige Dünndarm war stark gebläht, der Magen leer.

FALL VII (Sekt. Nr. 198/1924):

H. P. ♂, 2 Tage alt; geb. 5. 4. 1924, gest. 7. 4. 1924. Das Neugeborene zeigte vom Morgen des 2. Lebenstages an galliges Erbrechen und dunklen, nicht rot gefärbten Stuhl. Unter der klinischen Diagnose Melaena vera verfiel es zusehends und verstarb noch am selben Tage.

Bei der Sektion wurde eine angeborene Verlagerung und abnorme Adhäsion des Coecums und Colon ascendens an die obere Ansatzstelle des Mesenterium intestinale festgestellt. Hierdurch war eine Strangulation des Mesenteriums und ausgedehnte hämorrhagische Infarzierung des Dünndarms und Mesenteriums entstanden. Die Infarzierung begann an der Flexura duodenojejunalis und endigte am unteren Ileum. Die Dünndarmschlingen waren gleichmäßig schwarzrot verfärbt und prall mit Blut gefüllt, das Duodenum und der Magen blaßgrau und eng, mit galligem Inhalt. In der Bauchhöhle fanden sich ca. 100 ccm dünner, ziemlich intensiv blutig gefärbter Flüssigkeit. Die inneren Organe zeigten eine starke allgemeine Anämie.

FALL VIII (Sekt. Nr. 732/1926):

A. W. ♀, 3 Wochen alt; gest. 7. 11. 1926. Die 3 Wochen alte Frühgeburt war mit 14 Tagen akut dyspeptisch erkrankt, nahm stark an Gewicht ab und schließlich traten Blutstühle und Bluterbrechen auf. Unter zunehmender Temperatur und dem Bild einer Intoxikation verstarb das Kind.

Die Leichenöffnung ließ eine katarrhalische, z. T. hämorrhagische Enterocolitis erkennen. Dazu eine akute Gastritis hämorrhagica. Herz, Leber und Nieren zeigten eine geringe parenchymatöse Degeneration. Die unmittelbare Todesursache war eine Bronchopneumonie beider Lungen.

FALL IX (Sekt. Nr. 728/1927):

L. M. ♀, 3 Monate alt; gest. 19. 11. 1927. Der 3 Monate alte Säugling war unter einem unklaren toxischen Krankheitsbild mit blutigen Durchfällen verstorben. Als Todesursache konnte bei der Sektion eine ausgedehnte paravertebrale Pneumonie festgestellt werden. In einigen Ästen der rechten Lungenarterien waren frische embolische Thromben zu sehen. Der rechte Ventrikel war mäßig dilatiert. Weiter fanden sich erhebliche Harnsäureausscheidungen in den Nieren mit Konkrementbildung, starke Schwellung und Trübung der Nieren, fettlose Nebennieren; außerdem bestand eine leichte Rachitis. — Die Schleimhaut des Magens war grauweiß, blaß, der ganze Darm, besonders der Dünndarm, stark gebläht; Magen und Darm enthielten schwärzlichen, schleimigen Inhalt. Der untere Oesophagus war stark gerötet; mikroskopisch fanden sich hier ausgedehnte Defekte des Epithels und der anschließenden Schleimhaut im Sinne der Geschwürsbildung. Die Geschwürsränder zeigten sehr dichte Leukozyteninfiltration und Gewebszerfall. Die Gefäße der Submucosa waren hochgradig blutgefüllt. Die Geschwürsbildung erstreckte sich über die ganze Länge des Schnittes. Im Oxydasepräparat konnten in der Muscularis nur vereinzelt Leukozyten festgestellt werden. Soor konnte ausgeschlossen werden.

Wie sehr viele der uns heute bekannten Krankheiten, so wird auch die Melaena schon von Hippokrates erwähnt. Seine „Melaina nosos", d. h. „schwarze" Krankheit ist aber der Ausdruck für jegliches Blutbrechen und blutigen Stuhl, auch bei Erwachsenen. Im Gegensatz dazu haben wir uns heute daran gewöhnt, nur die im Säuglingsalter auftretenden Blutungen aus dem Verdauungstraktus mit dem Namen der Melaena zu bezeichnen.

In der Neuzeit war es der französische Arzt Mauriceau, der als erster im Jahre 1694 einen Fall dieser „maladie noire" oder „apoplexia intestinalis", wie man sie auch nannte, mitteilte, freilich noch ohne einen genauen Bericht über den Krankheitsverlauf oder gar über die Obduktion zu geben. Nachdem dann noch der Schweizer Arzt Ebart (1723) einen Fall ausführlich beschrieb und im Jahre 1823 von Siebold zum erstenmal ein Sektionsbefund niedergeschrieben wurde, häufen sich die Mitteilungen über Melaena neonatorum mehr und mehr und nun finden wir natürlich auch schon verschiedene Erklärungsversuche für diese wirklich „dunkle" Krankheit.

Die einzelnen Epochen der medizinischen Forschung drücken auch dem Streben nach der Erkenntnis über die Ursachen der Melaena neonatorum ihren Stempel auf. Man kann natürlich nicht leugnen, daß dies eigentlich für alle medizinischen Begriffe gilt, wenn es auch bei der Melaena ganz besonders in Erscheinung tritt. Liqueux schlägt daher für die Geschichte der Erforschung der Melaena folgende schematische Einteilung in 4 Perioden vor:

1. „La période de confusion", die Periode des Schwankens, während der im wesentlichen die klinisch besonders auffälligen Symptome des Blutbrechens und der Blutstühle geschildert werden. Auch finden sich bereits Versuche der Erklärung (Schmidt, Billard). Alle möglichen Theorien werden aufgestellt, die im großen und ganzen auch heute noch ihre Anhänger haben; es wird von Plethora, Spannung der Mesenterialarterien, Asphyxie, passiver Hyperämie, von Ulcerationen im Zusammenhang mit Folliculitis

und anderem gesprochen. Entsprechend der damaligen Forschungsmethode wird unter Melaena jede Blutung ohne Unterschied ihres Herkommens bei Neugeborenen verstanden. Denn das Streben der Wissenschaft ging darauf hinaus, die Naturvorgänge nach ihren Erscheinungsformen, ihrer Symptomatik, zu gliedern, was sich ja z. B. besonders deutlich in der Botanik ausprägt. Erst Morgagni gab mit seinem grundlegenden Werk über die Sedes morborum Veranlassung dazu, daß man auch bei der Melaena nach der Quelle der Blutungen forschte und daher bald auf den Unterschied zwischen „echter" Melaena und der Melaena spuria hinwies, von der noch weiter unten die Rede sein soll. Wenn einmal Kritik an bestehenden Meinungen geübt wird, ist es nur zu verständlich, daß auch einzelne Autoren mit ihrer Skepsis weit über das Ziel hinausschießen. So lehnte z. B. Swoboda das Vorkommen einer Melaena vera überhaupt ab und bezeichnete als die Quelle jeglichen Blutbrechens bei Neugeborenen den Nasenrachenraum.

2. „La période clinique"; diese wird eingeleitet durch die erste ausführliche Monographie von Hesse (1825), der alle bisher erschienenen Schilderungen und Ansichten sammelte. In dieser Zeit (1825 bis ca. 1835) treten als ätiologische Momente besonders die Geschwüre im Magendarmtraktus sowie während der Geburt erlittene Traumen hervor. An Autoren sind hier besonders zu erwähnen Etlinger, Riedlin, Trew, Trnka, Valleix, Orfila, Devergie und Ran-Escher.

3. „La période anatomo-pathologique" (1838—1875). Wir finden in dieser Zeit besonders die pathologische Anatomie in den Fällen von Melaena beleuchtet, so z. B. in der Arbeit von Gendrin. Der Ulcustheorie wird weiterhin große Aufmerksamkeit geschenkt (Busch, Buhl, Hecker, Steiner, Rehn, Bohn, Landau). Landau verficht seine Anschauung über die embolische Genese der Ulcera. Zu frühe (Kiwisch) und zu späte (Porak) Nabelschnurunterbindung bei der Geburt werden für die Entstehung der Melaena verantwortlich gemacht. Lumpe und Hoffmann

sprechen von einem zu großen Blutandrang zu der Leber, Siebold von verschluckter Amnionflüssigkeit und Grandidier endlich von einem Offenbleiben des Ductus Botalli. Erwähnenswert sind noch die Arbeiten von Bozonet und Ritter v. Rittershain, besonders die letztere, in der 190 aus der gesamten medizinischen Literatur gesammelte Fälle von Hämorrhagien bei Neugeborenen sehr eingehend besprochen werden.

4. Die vierte Periode (seit 1875) bezeichnet Liqueux als „la période de laboratoire". Als unter dem Einfluß der großen bakteriologischen Entdeckungen eine wahre Mikrobenjagd einsetzte, da glaubte man unbedingt auch für die Melaena einen spezifischen Erreger finden zu müssen. Dies ist aber bis heute noch nicht gelungen. Nach wie vor wurden und werden Ulcerationen, hämorrhagische Diathese und Infektionskrankheiten als ätiologische Momente betrachtet. Ferner wird auf die Bedeutung von Herzfehlern, von Alterationen der Nervenzentren, auf Hämophilie und auch auf schädliche Einflüsse der Abkühlung des kindlichen Körpers u. a. hingewiesen. An Autoren aus dieser Zeit, in der sich u. a. besonders auch die Engländer und Amerikaner hervortun, sind vor allem zu erwähnen: Klebs, Weigert, Eppinger, Rehn, Ribemont, Dusser, Mracek, Bar, Gärtner, Romme, Pomorski, v. Preuschen, Babes, Oui, Hergott, Milton-Lewis, Orlowski, Hermary, Pirinski, Vernon, Baginsky, Henoch, Biedert, Rembolt, Troß, Hutinel, Schäffer, Neumann, Charrin, Dungern, Finkelstein, Hochsinger, Swoboda, Lahmer, Shukowsky u. a. m.

Weitere Erklärungsversuche (Heim, Vaßmer) lassen sich von der heute vielfach herrschenden Theorie herleiten, bestimmte Symptomenkomplexe auf eine Erkrankung des Gesamtorganismus im Sinne einer funktionellen Minderwertigkeit des Organsystems zurückzuführen. „So teilt eben die Melaena das Schicksal mancher bisher seltenen Krankheitsbilder; sie sank zur einzelnen Ausdrucksform für die patho-

logische Funktion eines Organsystems herab, sie wurde, etwa wie die Purpura, als Zeichen der hämorrhagischen Diathese aufgefaßt, einerlei, ob sie mit greifbaren anatomisch lokalisierten Veränderungen oder ohne solche auftritt, als ‚symptomatica' oder ‚idiopathica', wie man früher gesagt hat." (St. K. Mayer.)

Bei der Besprechung der Melaena neonatorum müssen wir zunächst alle die Fälle ausscheiden, die nach dem heutigen Sprachgebrauch nicht zur Melaena vera gehören, d. h. diejenigen, in denen die Blutungsquelle nicht im Verdauungstraktus zu suchen ist. In diesem Fall spricht man von einer Melaena spuria. Erwähnt seien hier Blutmengen, die während der Geburt aus dem mütterlichen Uterus oder der Vagina, eventuell in Form blutiger Amnionflüssigkeit, durch Schluckbewegungen aufgenommen werden, ferner von Schrunden an der mütterlichen Brust. Als Ursachen sind weiter anzusehen alle durch die Geburt hervorgerufenen Verletzungen der Weichteile des Schädels, Frakturen der Schädelbasis, Operationen in der Mundhöhle, in Nase und Rachen, Nasenbluten, Erosionen des harten Gaumens, Geschwüre in Mund oder Speiseröhre, Lungenblutungen, Rectumpolypen und dergleichen mehr. Bei neugeborenen Mädchen ist auch an die sogenannte Metrorrhagia neonatorum zu denken, wo das aus den Geschlechtsorganen stammende Blut einen „Blutdurchfall" und damit eine Melaena vera vortäuschen kann. In seltenen Fällen kann wohl auch die Melaena spuria zusammen und gleichzeitig mit einer echten Melaena neonatorum auftreten.

Im allgemeinen kann man die Melaena neonatorum als eine seltene Krankheit auffassen. Die Angaben über ihre Häufigkeit schwanken bei den verschiedenen Autoren sehr. So kommen nach

Genrich . . .	auf	2800	Geburten	1	Fall	von	Mel. neon.
Hecker u. Buhl .	„	4000	„	8	Fälle	„	„ „
Leopold . . .	„	7000	„	2	„	„	„ „
Oswald	„	6500	„	5	„	„	„ „
Spiegelberg . .	„	5000	„	2	„	„	„ „
Unger	„	6000	„	9	„	„	„ „

Errechnet man sich aus diesen Angaben einen Durchschnittswert, so kann man sagen, daß ungefähr in 0,09 % aller Geburten eine Melaena neonatorum beobachtet werden kann. Am häufigsten tritt die Melaena in den ersten beiden Lebenstagen auf, um dann in einer langsam abfallenden Kurve das Alter bis zum 3. und 4. Monat zu befallen. Daß von der Krankheit ein Geschlecht, Knaben oder Mädchen, besonders bevorzugt würde, das läßt sich aus den bisher veröffentlichten Fällen nicht mit Sicherheit feststellen; es ist wohl auch nicht anzunehmen. Ebensowenig ist eine Vererbbarkeit der Melaena neonatorum nachzuweisen. Shukowsky beobachtete z. B. einen Fall von Zwillingen, die beide in gleichem Maße hereditär belastet waren (mit Lues), von denen aber nur der eine an Melaena erkrankte.

Der Sitz der Blutungsquelle ist in den allermeisten Fällen im Magen und Duodenum gelegen. Ganz selten einmal kommen die unteren Abschnitte des Verdauungsrohres in Betracht. Nur Vaßmer erwähnt einen von Schweizer mitgeteilten Fall einer Geschwürsbildung im Ileum und einen von Ströbel beobachteten, der bei einem Kinde, das vom 2.—4. Tag Blut erbrach, eine Invagination 10 cm oberhalb des Coecums fand. Etwas häufiger, aber auch noch selten genug, läßt sich die Blutungsquelle in der Speiseröhre nachweisen. So teilt Bastin einen Fall von Melaena neonatorum mit, bei dem die Speiseröhre mit Blutgerinnseln verstopft war, und Henoch beschreibt ein unmittelbar über der Cardia gelegenes Ringgeschwür im Oesophagus bei einem 5 Tage alten Kind, das 2 Tage vor dem Tode mit Blutbrechen und Blutstühlen erkrankt war. Spiegelberg berichtet von Geschwüren an der Übergangsstelle der Speiseröhre in die Cardia, K. Meier von einem Geschwür im untersten Abschnitt des Oesophagus, das von einem derben geschichteten Thrombus bedeckt und im Zentrum bis auf die Längsmuskulatur vorgedrungen war. Er betrachtete es als ätiologisch ungeklärt, da auch mikroskopisch keine Beziehungen zwischen dem Thrombus und einem größeren Gefäß festzustellen waren.

Fragen wir uns nach der Ätiologie der Blutungen aus dem Verdauungstraktus, so läßt sich zunächst ganz allgemein feststellen, daß wir für jede Art von Blutung drei Entstehungsmöglichkeiten haben, einmal eine Zerreißung der Gefäßwand (Diaerese), sei es infolge erhöhten Blutdruckes oder infolge einer funktionellen Minderwertigkeit der die Gefäßwand bildenden Gewebe, sodann eine Annagung des Gefäßes (Arrosion) durch irgendwelche gewebszerstörende Stoffe, z. B. den sauren Magensaft, und endlich ein Austreten der einzelnen Blutbestandteile durch die unversehrte Gefäßwand hindurch (Diapedese).

In einer großen Zahl von Fällen kann man als besonders bemerkenswerten Sektionsbefund Geschwür im Verdauungstraktus feststellen, worauf als erster Billard um das Jahr 1823 hingewiesen hat. Shukowsky berechnet die Häufigkeit der Ulcera bei Melaena neonatorum auf ca. 45 %, glaubt aber, daß diese Zahl in Wirklichkeit noch etwas zu hoch gegriffen sei, da im allgemeinen nur die Fälle mit irgendeinem positiven Befund in der Literatur veröffentlicht werden, während solche ohne geklärte Blutungsquelle oder erst recht die unsezierten nicht bekannt werden.

In ihrer pathologischen Anatomie und Histologie gleichen die Geschwüre im Neugeborenenalter ganz denen der Erwachsenen. Man trifft die Geschwüre sowohl solitär wie auch multipel; nach Collin ist das Ulcus duodeni weit häufiger in der Einzahl vorhanden (ungefähr in 83 %) als das Magenulcus. Als Vorstufe von Geschwüren fand Theile in mehreren Fällen hämorrhagische Erosionen über die Magenschleimhaut verteilt. Nicht selten (in ca. 20 %) ist eine Perforation des Geschwürs festzustellen. Doch ist eine Perforationsperitonitis sehr selten, da die Kinder vorher an dem durch die Melaena bedingten großen Blutverlust oder an der Schockwirkung zugrunde gehen. Die Form der Geschwüre ist fast immer, dem Versorgungsgebiet eines Gefäßes entsprechend, rund oder oval; nur dadurch, daß mehrere Geschwüre ineinander übergehen oder bei ausgedehnter Schädigung der Zirkulationsverhältnisse kann eine unregelmäßige

Gestalt entstehen. Im einzelnen machen sie fast immer einen „ausgestanzten“ Eindruck. Ihre Tiefe wechselt sehr; bald ist die Schleimhaut nur oberflächlich angegriffen, bald sind sämtliche Schichten der Darm- oder Magenwand zerstört, so daß die Gefahr einer Perforation unmittelbar droht. Die Geschwürsfläche kann blutig sein, mit einem Schleimpfropf bedeckt oder gereinigt, manchmal auch eitrig belegt. Am Grunde kann man in vereinzelten Fällen ein arrodiertes Gefäß feststellen. Meist sind die Geschwürsränder flach oder durch abhängende Schleimhaut leicht gewulstet; sie steigen trichterförmig an, wobei die einzelnen Schichten sich treppenartig aufeinander aufbauen. Die Ränder sind bald anämisch, bald blutig suffundiert, manchmal auch zeigen sie Spuren von Blutpigment, das auf eine längere Dauer des Geschwürs schließen läßt. In der Umgebung des Geschwürs läßt sich meist eine entzündlich zellige Infiltration feststellen.

Helmholz betont, daß die Säuglingsgeschwüre häufig nur oberflächlich seien und daher infolge einer postmortalen Verfärbung mit Galle besonders schwer wahrzunehmen seien. Wegen der an und für sich großen Regenerationsfähigkeit des kindlichen Organismus zeigen auch die Geschwüre eine starke Heilungstendenz. So erwähnt Schmidt den bemerkenswerten Sektionsbefund einer auf überstandenes Ulcus hinweisenden Narbe bei einem 5 Wochen alten Säugling, der an einer anderen Krankheit (Phlegmone) verstorben war. Bestehen die Geschwüre nur aus oberflächlichen Schleimhautdefekten, so können sie ohne Hinterlassung irgendwelcher Narbenbildungen epithelialisiert werden; bei tiefergreifenden Substanzverlusten finden wir eine Regeneration in Form von Bindegewebswucherungen, eventuell auch eine Hyperplasie des benachbarten Bindegewebes, so daß es zu Adhäsionen mit der Umgebung kommen kann.

Eine Frage ist von großem Interesse, nämlich die nach dem Zeitpunkt der Entstehung der Geschwüre. Einige Autoren glauben an einen intrauterinen Ursprung, da doch die Entwicklung eines Geschwüres eine gewisse Zeit beanspruche, sie aber oft schon am ersten Lebenstage angetroffen wer-

den. Und daß die Geschwüre ein gewisses Alter erreicht haben, werde durch den Befund von Blutpigment an Rändern und Geschwürsgrund sowie durch bindegewebige Verdickungen in der Geschwürsgegend erwiesen. Theile glaubt dagegen, daß es sich hier vielleicht um Ausnahmefälle handelt, daß aber z. B. bei der infektiösen Entstehungsart meistens eine gewisse Zeit, etwa ein Tag, als „vorbereitendes Stadium" angenommen werden müsse; in anderen Fällen setze die Erfolgserscheinung der primären Schädigung wohl sofort ein, immer aber erst nach erfolgter Geburt. So berichtet Moynihan von einem Neugeborenen, bei dem bereits in der ersten Stunde nach der Geburt das typische klinische Bild der Melaena auftrat. Wie auch Westphal am Tierexperiment feststellen konnte, sind oft nur Bruchteile einer Stunde zur Geschwürsbildung nötig. Auch Theile kommt auf Grund des reichen aus der Literatur gesammelten Materials zu der Feststellung, daß die Melaena in Begleitung einer Geschwürsbildung am häufigsten am ersten Tag und nicht am zweiten, wie allgemein angenommen wird, auftritt.

Für die Entstehung der Geschwüre im Magen und Zwölffingerdarm beim Neugeborenen sind im allgemeinen dieselben Bedingungen verantwortlich zu machen wie beim Erwachsenen. Das Primäre sind immer Zirkulationsstörungen in der Schleimhaut, wodurch eine Störung in der Ernährung der oberflächlichen Schichten entsteht. Die so in ihrer Widerstandskraft geschwächte Schleimhaut unterliegt der verdauenden Einwirkung des sauren Magensaftes, der sie dauernd ausgesetzt ist, und so entstehen jene kleinen punktförmigen oberflächlichen Schleimhautdefekte, die unter dem Namen der hämorrhagischen Erosionen bekannt sind. Die Geschwürsbildungen sind erst das letzte Glied der langen Kette von pathologischen Vorgängen, indem bei dauernder Einwirkung des sauren Magensaftes auf die hämorrhagischen Erosionen ein größerer Substanzverlust in der Schleimhaut, ein Geschwür, entsteht.

Nach Finkelstein hat man sich die Entstehungsursache des Geschwürs als eine Thrombose zu denken, die auf

chemische Weise, infolge der Einwirkung des Magensaftes auf die Gefäßwand durch die geschädigte Mucosa des Darmes hindurch, zustande kommt. Daß die Beschaffenheit des Magensaftes für die Entstehung der Geschwüre von Bedeutung ist, geht schon daraus hervor, daß die Mehrzahl der Ulcera des Duodenums in der Pars horizontalis superior liegt, also in dem Teil, der noch am stärksten vom sauren Magensaft bespült wird. Auch die im Magen selbst liegenden Geschwüre sind in dem am meisten der peptischen Wirkung des Magensaftes ausgesetzten praepylorischen Abschnitt lokalisiert. Fragt man sich, weshalb die Geschwüre im allgemeinen häufiger im Duodenum als im Magen zu finden sind, so ist dies sicher damit zu erklären, daß das Antipepsin im wesentlichen den Magen schützend beeinflußt, das Duodenum aber nur in verringertem Maße. Dieses ist also oberhalb der Vater'schen Papille, wo auch das alkalische Sekret der Galle und des Pankreas fehlt, der verdauenden Einwirkung des Pepsins sicherlich mehr ausgesetzt als die Schleimhaut des Magens.

Die primären Zirkulationsstörungen selbst können nun wieder sehr verschiedenen Ursprungs sein. Verschiedene Infektionskrankheiten, z. B. Lues, Sepsis u. a. führen leicht zu Blutungen in die Schleimhaut. Landau sieht die Bedingung für die Störung in der Blutversorgung in einer Thrombose der Vena umbilicalis mit folgender Embolie der Dünndarmgefäße und dadurch entstehender Nekrose. Bei Erwachsenen gelangen aber in die Arteria hepatica bzw. gastroduodenalis fast nie Emboli, daher ist diese Möglichkeit auch beim Säugling nicht als sehr wahrscheinlich anzunehmen. Zudem ist zu bedenken, daß der Weg für den Embolus von der Vena umbilicalis über den Ductus venosus Arantii, rechtes Herz, Ductus arteriosus Botalli und Aorta abdominalis insofern fast unmöglich wird, als der Ductus arteriosus Botalli bei der ersten Respiration eine Knickung erfährt und so ziemlich undurchgängig wird. An Stelle von Landaus komplizierter Embolustheorie nimmt v. Franqué einen einfacheren Weg an, nämlich eine retrograde Embolie

von der Vena umbilicalis direkt zur Pfortader und deren Wurzelgebiet. Die Entstehung der Thrombose denkt sich v. Franqué durch starke Druckschwankungen in der Vena umbilicalis infolge von heftigen Atem- und Schreibewegungen. Helmholz berichtet auch über einen Fall, bei dem eine Thrombose unbekannter Herkunft die lokale Nekrose mit konsekutiver Geschwürsbildung verursachte. Flesch glaubt nicht, daß dem Entstehen der Schleimhautnekrose eine Thrombose zugrunde liegt, sondern nach Möller ein „Multiplum von Umständen", z. B. ein Mehlnährschaden, von dem wir wissen, daß er den ganzen Körper nicht unbeeinflußt läßt. Ein so hervorgerufener Inanitionszustand ändert die chemische Zusammensetzung des Gesamtorganismus, er hat durch die Aufspeicherung von verhältnismäßig großen Wassermengen eine Herabsetzung der Immunität zur Folge.

Systematische experimentelle Untersuchungen von Talma, Lichtenbelt u. a. führen zu der Annahme, daß eine Überfunktion des Vagus einen Krampf der Muscularis mucosae auslöse, wodurch eine Ischämie der Darmschleimhaut entsteht und so die grundlegende Bedingung für die Entstehung eines Ulcus pepticum geschaffen wird. Die daraus sich entwickelnde Theorie von der vasoneurotischen Genese der peptischen Prozesse, d. h. die Entstehung derselben durch Gefäßkrämpfe überhaupt, wurde besonders von Rößle und G. v. Bergmann und seinen Schülern weiter erforscht und ausgebaut. Rößle glaubt, daß die peptischen Affektionen sehr häufig als „zweite Krankheit" aufzufassen seien, die nicht durch hämatogene Verschleppung der Schädlichkeiten, sondern durch die vermittelnde Wirkung des Vagus ausgelöst werde, nach Peritonealreizungen, wie sie im Verlauf von Appendicitis und nach Bauchoperationen auftreten, nach Affektionen am Hals und Kopf und am Endocard u. a. m. Vorbedingung dabei ist, daß der Vagus des betreffenden Patienten eine Übererregbarkeit im Sinne einer Vagotonie aufweist. Das häufige Auftreten des Pylorospasmus im Säuglingsalter läßt ja auch erkennen, wie sehr die kindliche Magendarmfunktion von nervösen Einflüssen abhängig ist, wie

überhaupt reflektorische Krampfzustände im Kindesalter für den Arzt eine fast alltägliche Beobachtung sind. Zudem trifft man auch häufig das Ulcus duodeni in Begleitung des Pylorospasmus an (Finny, v. Torday, Ibrahim, Freund, Stone und Birk). Andrerseits aber nehmen Kuttner und Sochaczewski, sowie auch Freund und v. Torday an, daß das Ulcus duodeni klinisch von dem Bild des Pylorospasmus in manchen Fällen nur sehr schwer zu unterscheiden ist. Theile meint, daß häufig, wo es sich nicht um angeborenen Pylorospasmus oder Pylorusstenose handelt, die Symptome des Pylorospasmus eben durch die Geschwüre erzeugt werden.

Einen direkten anatomisch-histologischen Beweis der neurogenen Ulcustheorie zu liefern, ist bisher noch nicht gelungen. Wohl aber glaubt v. Bergmann, ihn mit den guten Erfolgen der Atropintherapie bei Ulcuskranken bringen zu können. Und Schmincke gelangt auf Grund von experimentellen Untersuchungen, durch Quetschungen, Verbrennungen und elektrische Reizeinwirkungen auf den Plexus coeliacus, ebenfalls wie Beneke zu der Überzeugung, daß die peptischen Erosionen im Anschluß an durch Reizung der Magennerven erfolgende ischämische Gefäßkontraktionen zustande kommen. Beneke selbst lehnt den Namen „hämorrhagische Erosionen“ ab und wählt dafür die Bezeichnung „Stigmata ventriculi“, da sie weder regelmäßig aus Blutungen hervorgehen noch zu solchen zu führen brauchen. Nach v. Bergmann sind die motorischen, sekretorischen und sensorischen Störungen nicht nur auf das Nervengebiet beschränkt, das die Magen- und Zwölffingerdarmschleimhaut versorgt, sondern man findet in solchen Ulcusfällen eine Störung des gesamten vegetativen Nervensystems, ja es bleiben auch Fälle, die operativ oder internistisch geheilt sind, weiterhin in ihrem vegetativen Nervensystem „stigmatisiert“. Es gibt wohl auch Fälle von Ulcus duodeni ohne allgemein nervöse Zeichen, aber er stellt zusammen mit seinen Schülern Westphal und Katsch fest: „Das Ulcus duodeni ebenso wie das Ulcus ventriculi geht meistens mit Zeichen

gestörter Innervation in sekretorischer, motorischer und sensorischer Beziehung am Magen einher und ebenso ist in einer großen Anzahl der Fälle ein geändertes Verhalten des vegetativen Nervensystems an andern Organen nachweisbar."

Pomorski wurde 1892 durch einen Sektionsbefund bei einem Fall von Melaena neonatorum zu einer neuen Theorie über die Entstehung von Ulcerationen im kindlichen Verdauungskanal angeregt. Er fand bei einem 2 Tage alten Neugeborenen, das mit den Erscheinungen der Melaena gestorben war, Zerquetschungen eines Teiles der rechten Kleinhirnhemisphäre und der Rautengrube — es hatte sich um eine Zangengeburt gehandelt —. Der Magen war prall mit teils geronnenem Blut gefüllt und zeigte auf der Schleimhaut zahlreiche stecknadeleinstichgroße Erosionen, die sich mikroskopisch als kleine Geschwüre erwiesen. Es handelte sich um muköse Hämorrhagien mit Ruptur der Gefäße, Anätzung der dünnen Epitheldecken über den oberflächlichen Schleimhautdefekten, die schließlich zur Ulceration der Magenwand und zum Austritt von Blut in das Lumen des Magens führten. In gleichem Maße zeigten sich auch in der Lunge zahlreiche punktförmige Blutungen. Pomorski weist nun darauf hin, daß die meisten Autoren bisher die mangelhafte Respirationstätigkeit der Lungen und die sich daraus ergebende venöse Stauung für die Entstehung der Ulcerationen im Magen und Duodenum verantwortlich machten. Er fragt, ob nicht die in gleichem Maße im Magen und in den Lungen aufgetretenen Blutungen einen gemeinsamen Ursprung haben, etwa die durch das Geburtstrauma erlittenen Zerstörungen im vierten Ventrikel. Er unterzog also die früheren Versuche von Brown-Séquard, Schiff, Ebstein und Klosterhalfen, die nach Verletzung bestimmter Bezirke im vierten Ventrikel Geschwürsbildungen im Magen von Kaninchen, sowie Hyperämie, selbst Hepatisation und Infarzierung der Lungen beobachtet hatten, einer Nachprüfung durch eine Reihe von Tierexperimenten. Er nahm folgende intrakraniellen Verletzungen vor:

1. eine Läsion der Crura cerebelli ad corpora quadrigemina ad pontem durch einen Stich mit einer Nadel oder einem Stilet von der rechten Squama ossis temporalis aus.

2. eine Läsion des vasomotorischen Zentrums im Boden des vierten Ventrikels durch einen senkrechten Stich von dem Plateau des Occiput aus.

3. eine Läsion der Ala cinerea durch einen queren Schnitt nach Klosterhalfen.

Die Versuche zeigten, daß in Lungen und Magen der Versuchstiere Zirkulationsstörungen eintraten, welche in einfacher Hyperämie und in Hämorrhagien bestanden und teilweise zu schweren ulcerösen Prozessen führten. Gleichzeitig konnte Temperaturabfall und Dyspnoe beobachtet werden. Es handelte sich also bei den Versuchstieren um dieselben Verletzungen, wie sie bei den Neugeborenen durch die Einwirkung des Geburtshindernisses entstanden waren. Auch Schröder weist darauf hin, daß die häufigen Blutungen im Gehirn Neugeborener, die weiterhin von Hecker und Buhl festgestellt wurden, zwar durchaus nicht immer zu Blutungen im Magendarmtraktus führen müssen, da sie eben an vielen Stellen des Gehirns infolge von dessen Weichheit leicht ertragen werden, daß sie aber doch in manchen Fällen, wenn sie im Bereich lebenswichtiger Gebiete, z. B. des Vasomotorenzentrums, liegen oder auch nur aus der Umgebung einen ständigen Druck auf dasselbe ausüben, zu schweren Atmungs- und Zirkulationsstörungen führen können. Ebenso stellt Beneke fest, daß Blutungen innerhalb des Gehirns und vor allem in die Hirnhäute, sehr oft vergesellschaftet mit Einrissen in das Tentorium, äußerst häufig seien. Meistens heilen diese wieder aus, hie und da aber führen sie entweder durch direkte Verletzung des Vasomotorenzentrums oder durch Druckeinwirkung zu einer Lähmung desselben und damit zu allgemeinen Zirkulationsstörungen.

Diese Theorie der Ulcusgenese auf dem Boden eines Geburtstraumas ist nicht unwidersprochen geblieben. So lehnt Chrzanowski sie ab, da nach seiner Erfahrung gerade die an Melaena erkrankten Kinder alle leicht und unter nor-

malen Verhältnissen geboren seien. Und doch zeigen sich bei einem von ihm geschilderten Fall bei der Obduktion im rechten Hinterhauptslappen einige die Pialvenen begleitende frische Blutungen, ebenso an den Pialvenen der linken Kleinhirnhemisphäre. Und im Gegensatz zu Chrzanowski bemerkt L. Unger, daß bei allen 9 Fällen von Melaena neonatorum, die er unter 6000 Geburten in $1\,^1/_2$ Jahren beobachtete, die Dauer der Geburt immer eine protrahierte war.

Kundrat sieht das ursächliche Moment für die primären Zirkulationsstörungen, auf Grund deren sich ein Geschwür entwickeln kann, in einer allgemeinen Blutstauung, die durch das physiologische Geschehen des Geburtsaktes hervorgerufen sein kann. Billard macht eine akute Entzündung der Magenschleimhaut verantwortlich und Bohn eine Entzündung der Schleimhautfollikel, entsprechend den in der Mundschleimhaut der Neugeborenen vorkommenden Erkrankungen. Schließlich wurde von Steiner und Buhl auch an eine fettige Degeneration der Gefäße bzw. der Magenschleimhaut gedacht.

Zusammenfassend können wir mit Theile sagen, daß die primären Zirkulationsstörungen in der Magen-Duodenalwand im wesentlichen verursacht sein können durch verschiedene Infektionskrankheiten, durch Thrombose und Embolie, durch eine Reizung des vegetativen Nervensystems, durch zerebrale Schädigung im Sinne eines Geburtstraumas und schließlich durch einen allgemeinen Stauungszustand oder lokale Entzündungserscheinungen. Wird die durch die örtlichen Zirkulationsstörungen in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächte Magendarmschleimhaut durch die peptische Einwirkung des Magensaftes angedaut, so entsteht das typische Ulcus pepticum simplex.

Das mit Melaena einhergehende Geschwür kann man immer als Begleit- oder Folgeerscheinung einer anderen Schädigung des kindlichen Organismus beobachten. Wir finden es bei Neugeborenen, die durch einen allgemeinen Marasmus in ihrem ganzen Befinden stark geschwächt sind, dann bei vielen Infektionskrankheiten, insbesondere den spe-

zifischen, ferner bei Verbrennung, bei Urämie und Nephritis, auf dem Boden von Stauungs- und katarrhalischen Prozessen und auf Grund noch anderer Ursachen, insbesondere traumatischer Insultierungen.

Sehr häufig findet man das Ulcus im Kindesalter vergesellschaftet mit einer allgemeinen Ernährungsstörung, die sich in Form eines Magendarmkatarrhs äußern kann. Mit Flesch können wir sagen, daß der Hungerzustand eine Ernährungsstörung der Schleimhaut zur Folge hat; so können in den die letztere versorgenden Gefäßen leicht Zirkulationsstörungen entstehen und dadurch die Schleimhaut ihre Widerstandsfähigkeit peptischen Einflüssen gegenüber einbüßen und die dauernde Wirkung dieser Einflüsse durch Entstehung eines Geschwürs zur Geltung kommen. Theile meint nun, daß infolge der stark herabgesetzten Immunität durch Aufnahme von Toxinen oder Bakterien die Geschwürsbildung zu erklären sei, während Helmholz ausdrücklich darauf hinweist, daß er keine Rundzelleninfiltrate oder sonstige Anhaltspunkte für einen infektiös-bazillären Ursprung nachweisen konnte. Er nimmt eine durch die Dekomposition bedingte Funktionsinsuffizienz des Darmepithels an. Die Thrombose ist nach ihm nur als Vorläufer der eigentlichen Andauung der Darmwand zu betrachten, die durch die allgemeine Zirkulationsschwäche begünstigt wird. Gegen die Ansicht der peptischen Entstehung der Ulcerationen bei Pädatrophie sprechen allerdings die Untersuchungen von Wohlmann, Heubner, Bauer und Deutsch u. a. Nach diesen Autoren ist die Salzsäureabsonderung beim Säugling schon unter normalen Umständen eine verhältnismäßig geringere als bei Erwachsenen; bei Ernährungsstörungen verringere sie sich noch mehr und gar beim Mehlnährschaden erfolge sie nur in ganz kleinen Mengen. Trotzdem müssen wir annehmen, daß der durch diese geringen Spuren von Salzsäure entfalteten Tätigkeit des Pepsins bei der Ulcusgenese eine wesentliche Rolle zukommt. Als Ursache des marantischen Säuglingsulcus wird von Finkelstein eine Resistenzverminderung des Darmepithels mit ver-

minderter Antipepsinbildung angenommen. W. Schmidt weist nach, daß diese Art von Geschwüren im ersten Lebensjahr überhaupt bedeutend häufiger ist als in allen anderen. Es handelt sich hier entweder um typische Atrophiker oder um Säuglinge, die durch andere Erkrankungen, chronische Entzündungen und dergleichen, allgemein reduziert sind. Häufige Begleiterscheinungen der Säuglingsatrophie sind Gastroenteritis, Otitis purulenta und namentlich Bronchopneumonie, so daß ein direkter Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Geschwürsbildung sich nicht immer feststellen läßt.

Nicht allein die Pädatrophie begünstigt das Auftreten des Leidens im Säuglingsalter, sondern jede Erkrankung des Kindes, die mit einer starken Schwächung des Gesamtorganismus einhergeht; es sind also besonders alle langwierigen Krankheiten, wie Eiterungen und Sepsis, auch Rachitis, Nephritis und andere konsumierende Grundkrankheiten; ferner z. B. Pneumonie, Scharlach, Typhus, Variola, Diphtherie, Erysipel, Pemphigus u. a. Interessant sind z. B. die Fälle, wo im Anschluß an eine Operation oder an eine Appendicitis Ulcerationen im Magen und Duodenum beobachtet werden können, was nicht allzu selten ist. Warum diese akuten sekundären Geschwüre, die auf dem Boden einer Infektionskrankheit entstehen, gerade im Gastroduodenalabschnitt lokalisiert sind, läßt sich nicht einwandfrei entscheiden. Die einen suchen in den anatomisch-vasculären Verhältnissen der Magen-Duodenalschleimhaut eine Erklärung, andere nehmen dieses Gebiet als Sitz der Toxinausscheidung an, wieder andere vertreten eine indirekte Genese im Sinne von Pomorski und v. Preuschen, indem die ins Blut aufgenommenen Toxine einen Reiz auf das Zentralnervensystem — das Vasomotorenzentrum — ausüben und reflektorisch die Geschwürsbildung in der Schleimhaut des Magens und Zwölffingerdarms veranlassen.

Unter den spezifischen Infektionskrankheiten, die eine Geschwürsbildung zur Folge haben können, nimmt naturgemäß die Tuberkulose einen bedeutenden Rang ein, wenn auch

tuberkulöse Ulcerationen im Magen und Duodenum, die zu Melaena führen, verhältnismäßig selten vorkommen. Für die Entstehung dieser Geschwüre werden von Großmann vier Möglichkeiten angegeben: 1. Eine Infektion vom Mageninhalt aus, etwa durch verschlucktes Sputum oder auch durch bazillenhaltige Milch. Beim Erwachsenen wird eine Festsetzung der Tuberkulose im Magen durch den sauren Magensaft verhindert, indem dieser, wenn auch nicht vernichtend, so doch hemmend auf das Wachstum der Bazillen wirkt (Kaufmann). Und beim Säugling ist, wie schon weiter oben erwähnt, ein geringerer Aziditätsgrad festzustellen, so daß eine Infektion bedeutend erleichtert wird. Die Ansichten über die Möglichkeit der enteralen Infektion sind jedoch sehr geteilt, sie wird von vielen Autoren vollständig abgelehnt. 2. Hämatogen entstandene tuberkulöse Geschwüre sah Kaufmann einige Male in der Magenwand bei Kindern mit hochgradiger allgemeiner Miliartuberkulose. 3. Ebenso können die Geschwüre durch Vermittlung des Lymphstromes entstanden sein, und 4. muß man an eine Ausbreitung eines tuberkulösen Prozesses von der Serosa aus denken. Am Grunde und in der Umgebung dieser Geschwüre findet man oft tuberkulöses Granulationsgewebe. Soweit sie im Magen lokalisiert sind, verlaufen sie gewöhnlich klinisch latent. Die nachträgliche tuberkulöse Infektion eines bereits bestehenden marantischen Ulcus erscheint durchaus möglich. Umgekehrt ist es auch denkbar, daß ein tuberkulöses Geschwür infolge der mit Erfolg durchgeführten Bekämpfung der Tuberkulose seinen tuberkulösen Charakter verliert, aber wegen anderer die Ulcusgenese fördernden Bedingungen (Erblichkeit, vegetative Neurose usw.) in ein typisches Ulcus chronicum simplex übergeht.

Wie die Tuberkulose so nimmt auch die Lues congenita einen großen Prozentsatz bei der Genese der Geschwüre im kindlichen Magendarmtraktus ein. Lesage meint sogar, daß 90 % aller Fälle von Melaena neonatorum, welche fieberlos verlaufen, auf Syphilis zurückzuführen seien.

Ob im Anschluß an Verbrennungen oder Verbrühungen Geschwüre sich bilden können, ist noch eine sehr umstrittene Frage. Simmonds bezeichnet sie als große Seltenheit; unter seinem Sektionsmaterial von 50 Verbrannten fand er nur zweimal Ulcera. Er beschreibt einen Fall, bei dem er am Rande des Geschwürs zahlreiche mit hyalinen Thromben erfüllte kleine Gefäße fand. Störmer und v. Hansemann haben in langjähriger Obduktionserfahrung ebenfalls nie ein Ulcus bei Verbrennung gefunden und von Kuttner werden sie nur als Zufallsbefunde gedeutet. Dagegen fand aber Holmes unter 125 Fällen von Verbrennungen 16 mal ein Geschwür im Duodenum und 2 mal in anderen Darmabschnitten, so daß man immerhin von einer gewissen Häufigkeit sprechen kann. Seit der Arbeit von Curling nennt man diese Geschwürsbildung auch „Curlingulcus". Man findet sie bedeutend häufiger im Duodenum, und zwar meist typisch an der Hinterwand des obersten Duodenalabschnittes, als im Magen. Als Entstehungsort der Ulcera wurden von Baumann die Brunner'schen Drüsen angegeben, Brown und Séquard sprechen von einer mutmaßlichen Sympathie zwischen Ulcus und der verbrannten Haut. Auch im Experiment wurde die Ulcusgenese nach Verbrennungen erforscht; auf Grund von Tierversuchen kommt Hunter zu der Auffassung, daß unter der chemischen Einwirkung der Epidermisverbrennung durch die Galle reizende Stoffe in den Darm ausgeschieden werden. Wahrscheinlich erscheint es, daß bei der Verbrennung der Körperzellen Eiweißgifte frei werden, durch deren Resorption die Darmschleimhaut toxisch geschädigt wird.

Daß auch auf dem Boden einer Nephritis oder einer Urämie gelegentlich Geschwüre bei Neugeborenen entstehen können, darauf wird von verschiedenen Autoren hingewiesen. Bakteriotoxine und Autotoxine werden hier als ätiologische Momente geltend gemacht, ebenso auch der flüssige reichlich kohlensaures Ammoniak enthaltende Darminhalt. Die Wichtigkeit von entzündlichen und Stauungszuständen der Magendarmschleimhaut, z. B. der Gastritis follicularis, als

disponierende Ursache für die Bildung von Geschwüren wurde schon weiter oben erwähnt. Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß auch durch traumatische Insultierungen, durch die Reize verschluckter Fremdkörper oder ätzender Stoffe die Bedingungen zu einer Geschwürsentstehung gesetzt werden können.

Es ist nun aber durchaus nicht so, daß aus jedem Ulcus eine Blutung erfolgen muß. Man findet häufig bei Kindern, die an anderen Krankheiten gestorben sind, bei der Obduktion als Nebenbefund ein Ulcus, das also keine besonderen oder gar keine klinischen Erscheinungen gemacht und vor allem keine Melaena hervorgerufen hat. Die eigentlichen Beziehungen zwischen Melaena und Magendarmgeschwür sind noch durchaus ungeklärt. Ja, Henoch, Shukowsky u. a. erklären, daß die Blutungen aus den Geschwüren gar nicht so häufig seien. Es muß auch auffallen, daß unter den 64 von Theile aus der gesamten Literatur zusammengestellten Fällen von tödlicher Melaena mit Geschwüren im Magendarmkanal nur zweimal arrodierte Gefäße am Geschwürsgrund gefunden wurden. Gegen die unbedingte Zusammengehörigkeit von Melaena und Ulcerationen spricht außerdem die Tatsache, daß Blutungen im allgemeinen nur innerhalb der ersten Lebenstage vorkommen; nach der ersten Woche gehört die Melaena schon zu den Seltenheiten. Nach den ersten Tagen hören die Blutungen entweder rasch auf und es tritt eine schnelle Heilung ein oder es kommt zum Exitus.

Um also ein häufiges und anhaltendes Bluten aus dem Geschwür des Neugeborenen zu erklären, nimmt Theile ein „spezifisches Melaenamoment“ an. Dieses ist auch notwendig, um die Blutungen zu erklären, die überhaupt ohne Geschwür auftreten (nach Shukowsky 55 %), wo sie also aus der völlig intakten Schleimhaut erfolgen. Bei einer gewissen Anzahl dieser Fälle werden sich allerdings bei genauer makro- und mikroskopischer Untersuchung trotzdem noch die sogenannten „hämorrhagischen Erosionen“, jene multiplen, meist ziemlich seichten, kleinen, stecknadelkopf-

bis hanfkorngroßen Substanzverluste nachweisen lassen, die denselben Gründen ihre Entstehung verdanken wie die Geschwüre, ja im allgemeinen als deren Vorläufer betrachtet werden können. Besonders häufig trifft man diese, wie Kundrat angibt, bei asphyktischen Kindern an, die von Melaena befallen sind.

Zahlreiche Fälle auch schwerster Art von Melaena neonatorum sind von vielen Autoren beschrieben worden, wo sich überhaupt keine sichere Blutungsquelle nachweisen ließ. Unter solchen Umständen muß man an sogenannte „parenchymatöse Blutungen" denken, bei denen die roten Blutkörperchen per diapedesim durch die unverletzte Gefäßwand dringen. Das auslösende Moment für diese Blutungen ohne feststellbare Substanzverluste der Schleimhaut kann nach unseren bisherigen Erfahrungen ein sehr verschiedenes sein.

Der durch die Geburt bedingte, in die Physiologie des Menschen tief einschneidende Zirkulationswechsel bildete natürlicherweise den Ausgangspunkt vieler Erklärungsversuche der Melaena neonatorum. Man dachte an Zerreißungen kleinster Venen und Kapillaren als Folge der bei der Geburt eintretenden Zirkulationsstörungen. Durch die Wehentätigkeit des mütterlichen Uterus kann die Blutzufuhr zur Plazenta behindert werden; der dadurch, wegen mangelnder Sauerstoffzufuhr, entstehende Kohlensäurereichtum bewirkt im kindlichen Körper durch seinen Reiz auf das Vasomotorenzentrum eine Kontraktion der peripheren Arterien und so eine Blutdrucksteigerung und venöse Stauung. Aus diesem Grund kommen nach Seitz auch die normal geborenen Kinder in einem Zustand einer leichten Asphyxie auf die Welt. Tritt nun gar die Asphyxie infolge mangelhafter Respirationsentwicklung in größerem Maße auf, so nehmen die Lungen nicht das nötige Quantum Blut auf, und da vom Darmtraktus nun kein Blut mehr durch die Nabelschnur abgegeben wird, so kommt es in den Darmgefäßen zu einer beträchtlichen Hyperämie. Eine vor, während oder nach der Geburt entstandene Stauungshyperämie wird auch von v. Winckel in allen Fällen als Grundursache angenommen.

Da die Schleimhaut des Magendarmtraktus beim Neugeborenen schon physiologischerweise sehr blutreich ist, bedarf es nur einer sehr geringen Ursache zur Erzeugung dieser Hyperämie. Diese Ursachen können sehr zahlreich sein, Verletzungen, plötzlicher Schrecken der Mutter, enges Becken, Geburtstraumen, zu frühzeitige oder zu späte Abnabelung u. a. m. So weist L. Fischer und auch Porak darauf hin, daß der Blutgehalt der Plazenta an und für sich stark wechselt; durch manuelle Kompression lassen sich aus ihr in den Foetus ca. 60—100 g Blut hinüberdrücken, während die Gesamtblutmenge eines 3000 g schweren Neugeborenen nur 150 g beträgt. Wenn also mit der Abnabelung gewartet wird, bis stärkere Uteruskontraktionen eintreten, oder wenn gar die Unterbindung der Nabelschnur während der Höhe einer Uteruskontraktion vorgenommen wird, so muß in diesem Moment eine starke Blutstauung im kindlichen Gefäßsystem stattfinden und diese kann schon unter sonst normalen Umständen, noch mehr aber bei einem durch andere Bedingungen geschwächten Neugeborenen zur Angiorrhexis oder zur Diapedese in der Magen- und Darmschleimhaut führen.

Im Gegensatz hierzu glaubt Kibisch mit Wiederhofer und Chotowitzky, daß eine zu frühzeitige Abnabelung den Neugeborenen der Gefahr einer Blutung aus dem Verdauungstraktus aussetze. Dadurch würde der an und für sich mit der Geburt einsetzende Umschwung in den Zirkulationsverhältnissen ein zu plötzlicher sein, d. h. der Abfluß aus der Arteria hypogastrica würde eher aussetzen als der Organismus die Arterialisierung des Blutes selbständig in die Wege zu leiten vermag. Wiederhofer deutet in diesem Sinne darauf hin, daß die Blutzufuhr zu den Bauchorganen in gleichem Maße bestehen bleiben kann, während die Druckentlastung durch die Nabelgefäße plötzlich in Fortfall kommen kann. Auch Ritter teilt dieser Geburtsstauung eine wesentliche Rolle bei der Entstehung der Melaena neonatorum zu. Noch gesteigert werden die Anforderungen an das Gefäßsystem bei schweren Geburten, besonders dann, wenn

die Zufuhr durch Kompression der Nabelschnur erschwert oder unmöglich gemacht wird.

Mehr als eine Disposition zur Melaena neonatorum kann nach Reuß die Geburtsstauung, auch die z. B. beim asphyktischen Zustand ins Pathologische gesteigerte, freilich nicht schaffen. Es müssen noch andere Momente dazukommen. Auf rein mechanische Weise ist ein von Vorpahl mitgeteilter Fall zu erklären: Bei der Sektion eines am 3. Tag unter den gewöhnlichen Erscheinungen einer Melaena verstorbenen Kindes fanden sich mächtige Venenerweiterungen (congenitale Varizen) im Oesophagus. Vorpahl denkt an eine Berstung der erweiterten Gefäße, die infolge der Kontraktion der Speiseröhre beim Schluckakt erfolgen konnte.

In anderen Fällen kann man annehmen, daß die Schleimhaut irgendwie geschädigt ist, bevor sie vom Blut durchbrochen wird und so die Melaena entsteht, sei es nun, daß sie durch den Druck der subepithelialen, durch Diapedese oder Zerreißung kleinster Kapillaren entstandenen Blutextravasate nekrotisch wird oder daß sie aus anderen Ursachen heraus vom sauren Magensaft angedaut wird.

Wie erwähnt, können die von Beneke mit „Stigmen" bezeichneten punktförmigen Blutungen in der Magendarmschleimhaut, aus denen unter Umständen sich Geschwüre entwickeln können, auch experimentell erzeugt werden und bilden so eine wesentliche Stütze der neurogenen Theorie von der Entstehung der Melaena neonatorum. Es sei daran erinnert, daß Pomorski Magenwandblutungen durch Reizung bestimmter Hirnteile, insbesondere des Vasomotorenzentrums, hervorgebracht hat. Weiter sei noch darauf hingewiesen, daß Beneke durch verschiedenartige den nervösen Apparat des Magens irritierende Einwirkungen punktförmige Blutaustritte der Magenschleimhaut, Stigmata, erzeugt hat; anderen Autoren, wie Kobajashi und Schmincke, ist ähnliches geglückt. Daher ist es verständlich, daß schwere Geburten, die mit Druck auf den Schädel einhergehen und leicht zu Störungen in der Blutverteilung des Gehirns und der Hirnhäute führen — man denke nur an die häufig zu

beobachtenden Tentoriumblutungen und feinsten Tentoriumzerreißungen — zu Melaena im Sinne einer sich in der Magendarmschleimhaut auswirkenden nervösen Störung disponieren. Beneke hat jedenfalls das gemeinsame Vorkommen von Melaena neonatorum aus Magenschleimhauterosionen bei Residuen alter Tentoriumzerreißungen, wie sie nach seiner Ansicht sehr häufig zu beobachten sind, in kausale Beziehung gebracht. Für eine solche neurogene Auffassung spricht auch die Beobachtung von Sochaczewski, der bei einem meningitischen 10 Monate alten Kind Blutstühle sah. Die auch von L. Unger bestätigte Tatsache, daß es sich bei den meisten von Melaena befallenen Kindern um protrahierte Geburten handelt, wird von Shukowsky bestritten; nach seinen Erfahrungen könne man in irgendwelchen nicht normalen Vorgängen bei der Geburt keinen Grund für die Entstehung der Melaena neonatorum erblicken. Er hat nie Verletzungen des Zentralnervensystems und Schädigungen im Magendarmkanal zusammen gesehen, wohl aber jedes von beiden einzeln für sich. Aber auch die Angabe, daß mit Vorliebe gerade kräftige, gut entwickelte Neugeborene, bei denen die Geburt glatt und schnell verlaufen ist, von Melaena befallen werden, läßt sich nicht unbedingt gegen die Theorie des Geburtstraumas verwerten, da selbstverständlich ein gut ausgetragenes Kind von kräftigem Körperbau leichter den komprimierenden Einflüssen der mütterlichen Geburtswege ausgesetzt ist als eine schwächliche oder gar frühzeitig geborene Frucht. Zudem teilt v. Preuschen mit, daß bei den von ihm aus der Literatur zusammengestellten 46 Sektionen nur in 5 Fällen das Gehirn sorgfältig untersucht wurde, wobei dann auch in 3 Fällen intrakranielle Blutungen nachgewiesen wurden.

Im Gegensatz zu diesen im wesentlichen auf den Geburtsvorgängen beruhenden Erklärungsversuchen vertraten früher einige Autoren die Meinung, daß die Genese der Melaena neonatorum intrauterin zu suchen sei, da ja oft schon innerhalb der ersten Stunden nach der Geburt die klinischen Erscheinungen der Melaena auftreten. Entwicklungsfehler in-

nerer Organe wurden verantwortlich gemacht, z. B. Offenbleiben des Ductus Botalli, eine starke Vergrößerung der Leber (Grünfeld) und eine Hemmung in der Entwicklung der linken Herzhöhlen (Hergott). Schließlich wurde auch an eine thermische Schädigung des kindlichen Körpers gedacht, nämlich an eine progressive langsame Abkühlung mit verlangsamtem peripherischem Blutumlauf. Letzten Endes wäre also auch hier eine Zirkulationsstörung im Organismus des Neugeborenen als ätiologisches Moment anzusehen.

In der Zeit der großen bakteriologischen Entdeckungen wurde auch nach einem spezifischen Melaenaerreger geforscht. Gärtner glaubte 1896 einen solchen gefunden zu haben. Es war dies ein kurzer Bazillus, der bei Experimenten an jungen Hunden positive Resultate im Sinne hämorrhagischer Herde in der Darmschleimhaut ergab. Die Eingangspforte für diesen Bazillus ist nach Gärtner der Nabel. In neuerer Zeit wird ein spezifischer Erreger der Melaena neonatorum wieder abgelehnt und v. Preuschen hält die von Gärtner erzielten Bilder für die Erscheinungen einer hämorrhagischen Peritonitis.

Wenn wir also auch nach dem heutigen Stand der Wissenschaft einen spezifischen Erreger für die Melaena neonatorum mit ziemlicher Sicherheit ablehnen können, so ist uns doch bekannt, daß häufig auf dem Boden von Infektionskrankheiten die Melaena zu beobachten ist, auch ohne jede Geschwürsbildung. Beneke erinnert da mit Recht an die Parallele mit dem „Vomito negro" bei Gelbfieber. Auf septischer Grundlage, z. B. bei Pyämie der Nabelgefäße (Wiederhofer) kann es ebenfalls zur Melaena kommen. In diesem Falle kann man sie sowohl als Folge der Ischämie, hervorgerufen durch eine septische Embolie, als auch vor allem durch eine toxisch gesteigerte Durchlässigkeit der Gefäßwand bedingt erklären. Kann doch auch bei Lues neben punktförmigen Hämorrhagien der äußeren Haut auch Melaena des Magendarmtraktus entstehen, so daß man für diese Art von Lues congenita einen eigenen Namen, Syphilis hämorrhagica neonatorum, geprägt hat. Rach und Wies-

ner weisen als Ursache dieser syphilitischen Blutungen eine durch Obliteration der Vasa vasorum bedingte Gefäßwandschädigung nach. Andere Autoren konnten Eiterkokken im Blut solcher Kinder finden und glauben daher an eine Kombination mit Sepsis (Finkelstein), so daß die Syphilis hämorrhagica neonatorum nicht als reine Form der Lues zu betrachten wäre. Es ist aber auch bekannt, daß es Krankheitszustände gibt, wie z. B. die Purpura, bei denen die Gefäße ohne einen uns sichtbaren Grund Blut durchlassen. Im Hinblick auf die dominierende Rolle, die der enterogenen Sepsis beim Neugeborenen überhaupt zukommt, betonen Czerny und Keller und ebenso Shukowsky die Häufigkeit der Melaena neonatorum im Verlauf einer enteralen Infektion. Es sind aber wahrscheinlich nicht die Bakterien selbst, sondern die von ihnen gebildeten Toxine, die die Gefäßwand durchgängiger oder brüchiger machen. Ferner wäre es denkbar, daß auch toxische Substanzen, die nicht von Bakterien stammen, durch Anwesenheit im Blut schädlich auf die Gefäßwand einwirken können, z. B. giftige Stoffwechselprodukte des mütterlichen Organismus, sogenannte „Schwangerschaftstoxine".

Zu diesen physikalischen und chemischen Veränderungen in der Gefäßwand können auch Änderungen in den Eigenschaften des Blutes im Sinne eines etwas erhöhten Diffusionsvermögens zur Melaena Veranlassung geben. Man spricht ja auch von einer „hämorrhagischen Diathese" der Neugeborenen, die sich darin äußert, daß für die ersten Lebenstage geringe und profuse Blutungen in den verschiedensten Organen direkt charakteristisch sind. Denn die physiologische Blutfülle und Hyperämie der Magendarmschleimhaut beim Neugeborenen kann man als prädisponierend für die Blutungen auffassen. Die zum Auftreten der Melaena nach Meinung vieler Autoren noch notwendige angeborene oder auch in der ersten Lebenszeit erworbene „transitorische Hämophilie" muß man wohl im Chemismus des Blutes suchen, wodurch einerseits das Blut dünnflüssiger wird, andrerseits aber auch die Gefäßwände in Mitleidenschaft

gezogen werden und so ein Bluten aus den überfüllten Gefäßen begünstigt wird. Durch die Arbeiten von O. Schloß und Commiskey, ferner von Lövegren und Whipple konnte nachgewiesen werden, daß manchmal ein absoluter Mangel des Prothrombins, also eines der wichtigsten Faktoren der Blutgerinnung, vorliegt. Dort wo der Gerinnungsvorgang nicht wesentlich verändert ist, vermuten Schloß und Commiskey eine lokale Erkrankung der Gefäßwand, die ein Fehlen oder eine mangelhafte Produktion von Thrombokinase zur Folge haben könnte. Wahrscheinlich sind hier auch toxische Momente für die Ursache dieser chemischen Blutveränderung wichtig. Lövegren teilt mit, daß außer der verlängerten Koagulationszeit stets auch gewisse von der Norm abweichende Verhältnisse an den roten Blutkörperchen zu beobachten seien; sie besitzen keine Neigung zur Rollenbildung, man findet frühzeitig auftretende Stechapfelformen und eine Verschiedenheit in der Größe. Einen sehr bemerkenswerten Fall von Melaena neonatorum, der eine große Stütze der hämatogenen Theorie bedeutet, teilt Holmann 1930 mit: Eine Frau hatte von vier Kindern drei an echter Melaena verloren, das vierte wahrscheinlich auch an hämorrhagischer Diathese. Eine genaue Blutuntersuchung im zweiten Monat der fünften Schwangerschaft zeigte, daß ihre Blutgerinnung verzögert und das Prothrombin vermindert war, wie bei der echten Melaena neonatorum. Es gelang, durch medikamentöse und diätetische Behandlung während der Schwangerschaft mit thromboplastischen Substanzen (Milz, Knochenmark, Chlorkalk), großen Mengen von fettlöslichem Vitamin A in Butter, Eiern und Früchten, sowie mit leichter Ultraviolettbestrahlung, ihre Blutgerinnung normal zu gestalten und ihr zur Geburt eines gesunden Kindes zu verhelfen.

Lövegren, der zweimal bei Melaena neonatorum auch Blutungen in den Nebennieren fand, wirft daher die Frage auf, ob nicht die Melaena durch eine Störung der inneren Sekretion entstehen könne. Daß etwa ein Zusammenhang mit der eigentlichen Hämophilie bestünde, das wird von

allen Autoren abgelehnt, da, wie man weiß, diejenigen Kinder, die die Melaena einmal überstanden haben, später nie mehr zu Blutungen neigen und die Melaena auch nicht vererbbar ist.

Über den klinischen Verlauf der Melaena neonatorum ist in der Literatur verhältnismäßig wenig angegeben. Daß die Fälle von Melaena, die mit einem Magen- oder Duodenalgeschwür einhergehen, besonders bei solchen Kindern angetroffen werden, die schon durch eine vorhergehende Krankheit, wie z. B. Infektionskrankheiten, Marasmus usw. geschwächt sind, wurde schon weiter oben erwähnt. Dem Beginn der eigentlichen Melaena neonatorum gehen meistens Prodromalerscheinungen voraus, entweder beharrliches Erbrechen ohne Blut oder häufiger Stuhldrang, lose Ausleerungen und Durchfall, ebenfalls zunächst ohne Blut. Weit seltener treten sofort Blutungen auf und zuweilen sogar Verstopfungen, letzteres auch bei solchen Fällen, die schnell letal enden. Nach den Prodromalerscheinungen, die eventuell nur wenige Stunden andauern können, finden wir dann als Begleiterscheinungen der eigentlichen Melaena eine Auftreibung des Unterleibes, Koliken, häufig auch leichtere oder schwerere Fälle von Magendarmkatarrh infolge verschiedener Infektionen (Colitis, Enteritis, Gastroenterocolitis u. a.). Diese können das klinische Bild akut verlaufender Magen- und Darmdyspepsie machen.

Wenn die Melaena mit Lungenblutungen kompliziert wird, tritt außer blutigem Erbrechen noch Nasenbluten ein; das Blut wird dabei sprühweise aus beiden Nasenlöchern gleichsam ausgestoßen, und zwar bei sehr beschleunigter Atmung und häufigen Vomitusbewegungen. Es macht den Eindruck, als ob das Kind an der Masse des in Mund und Nasenrachenraum gelangenden Blutes ersticken wollte. Die Atmung ist sehr erschwert und von brodelnden Rasselgeräuschen begleitet; stellenweise findet man auch eine perkutorische Dämpfung. Die Temperatur steigt auf 38, 39, 40, ja bis 41 °; in manchen Fällen tritt vor der Blutung oder bei Beginn derselben eine Hypothermie (bis 33,5 °) ein.

An anderen wesentlichen Symptomen sind hervorzuheben Unruhe, Erregtheit, Schlaflosigkeit, beschleunigte und unregelmäßige Atmung, Zittern an Händen und Füßen, häufiges krankhaftes Aufschreien, zuweilen konvulsives Zucken und in seltenen Fällen eklamptische oder tetanische Krämpfe. Hie und da auch kann man ein plötzliches „papierfarbenes" Erbleichen der Haut beobachten, das wohl als der Ausdruck einer plötzlichen inneren Blutung zu deuten ist. Immer ist eine Gewichtsabnahme festzustellen, die einerseits durch die erschwerte Nahrungsaufnahme infolge des Erbrechens bedingt ist, andrerseits, und zwar in noch größerem Maße, durch den Durchfall, den Blutverlust, das Fieber und schließlich auch durch die physiologische Gewichtsabnahme in den ersten Lebenstagen, die für sich allein schon $^1/_{15}$—$^1/_{10}$ des Gewichtes beträgt. Im ganzen kann ein Kind unter dem Krankheitsbild der Melaena bis zu $^1/_5$ seines Geburtsgewichtes verlieren.

Handelt es sich um ein Geschwür im Magen oder Zwölffingerdarm, aus dem die Blutung erfolgt, so ist immer an die Gefahr einer Perforation zu denken, die im allgemeinen einen tödlichen Ausgang zur Folge hat. Manchmal aber kommt es vor der Perforation zu einer lokalen Peritonitis, welche zu Verklebungen mit der Umgebung führt (Leber, Pankreas, Netz) und der Durchbruch erfolgt dann in einen abgeschlossenen Raum; es kann auf diese Weise eine subphrenische — auf das rechte Hypochondrium beschränkte — oder eine subhepatische abgegrenzte exsudative Peritonitis entstehen, die sich an der kleinen Kurvatur des Magens entlang bis zur Cardia erstrecken kann. Häufig schließt sich dann erst sekundär eine allgemeine Peritonitis an. Oft ist auch die Perforationsperitonitis das erste Symptom eines Ulcus.

Hat man Gelegenheit, mehrere tödlich verlaufene Fälle von Melaena neonatorum zu sezieren, so kann man an den Organen im allgemeinen keinen einheitlichen pathologisch-anatomischen Befund erheben. Nach schweren Formen von Melaena ist eine allgemeine Anämie der inneren Organe eine

natürliche Folge des großen Blutverlustes. Den Magen findet man meist erfüllt mit Blut, zum Teil mit Schleim vermischt, so daß der Magen unter Umständen prall gedehnt ist. In Magen und Darm ist häufig eine Hyperämie der Schleimhaut als lokale Veränderung festzustellen, namentlich eine Stauungshyperämie, welche unter dem Einfluß von Asphyxie, Lungenatelektase, angeborenem Herzfehler oder Leber- und Milzvergrößerung entsteht. Manche Autoren unterscheiden sogenannte idiopathische Melaenaformen, welche mit aktiver Hyperämie der Schleimhaut einhergehen, und bezeichnen solche Formen als primäre. Der Darm des Neugeborenen ist auch normal äußerst blutreich. Unter dem Einfluß verschiedener schädigender Umstände kann dieser Blutreichtum der Magen- und Darmschleimhaut noch erheblich steigen und dann leicht zur Entstehung von Blutextravasaten und Ekchymosen in der Mucosa führen, wie das in vielen Fällen bei Melaena beobachtet wird. In der Tiefe der Darmschleimhaut werden nicht selten kleine Hämorrhagien, namentlich auf der Höhe der Falten, angetroffen, während einige Darmteile bleich und von Gasen gebläht erscheinen können. Die Magen- und Darmschleimhaut kann an verschiedenen Stellen blutig imbibiert sein oder aber bleich und dem Anschein nach unverändert sein. Aus den Sektionen ergibt sich, daß der Prozeß bei weitem nicht immer bei bloßer Hyperämie stehen bleibt; es kommt zu einem deutlich ausgeprägten katarrhalischen Prozeß, wobei die Schleimhaut verdickt, aufgelockert und gleichmäßig dunkelrot gefärbt ist, stellenweise Kapillarhämorrhagien zeigt und bald mit Blut imbibiert, bald von dunkelgrauer Farbe ist. Eine weißlich-graue Schleimschicht bedeckt die verdickte und hyperämisierte Magenschleimhaut. Die Mesenterialdrüsen sind etwas geschwellt. Im ganzen Darmtraktus wird auch in den ersten Lebenstagen kein Mekonium gefunden, anstatt desselben enthält das Darmlumen Schleim, dünnes, dunkles Blut oder Blutgerinnsel.

Die pathologische Anatomie der Geschwüre, die man in

einer großen Anzahl von Melaena-Fällen finden kann, wurde bereits oben geschildert.

Leber, Milz und Nieren zeigen bei der Melaena neonatorum kein gleichmäßiges Verhalten; man sieht sie bald hyperämisch, bald anämisch, bald schlaff und bald von festerer Konsistenz, öfters auch mit Hämorrhagien übersät. In der Niere findet man häufig in großer Zahl Harnsäureinfarkte.

Die Lungen sind oft von Bronchopneumonie befallen und am Herzen kann man besonders bei Melaena auf infektiöser Grundlage ein blutarmes, bleiches, gelbliches Myocard feststellen.

Gehirn und Rückenmark lassen im allgemeinen eine starke Anämie erkennen, so daß sie weiß wie Papier erscheinen. Bei luetischer Melaena findet man außer den gewöhnlichen spezifischen Veränderungen in Milz, Leber und Lungen zuweilen auch eine Encephalitis interstitialis, manchmal einen Hydrocephalus internus mit blutig-seröser Flüssigkeit. Bei der Encephalitis ist die graue Substanz gewöhnlich bleich, während die weiße überall auf den Schnitten einen ziegel- oder rostfarbigen, rötlichen Ton annimmt.

Die Diagnose der Melaena neonatorum ist im allgemeinen leicht zu stellen, wenn es sich um typische Fälle handelt; denn jede Art von Blutung aus dem Magendarmkanal des Neugeborenen bezeichnen wir eben mit dem Ausdruck der Melaena neonatorum, sei es nun, daß Blut erbrochen wird oder daß es mit dem Stuhl ausgeschieden wird. Schwieriger dagegen, ja meistens sogar unmöglich ist es, den Sitz der Blutungsquelle festzustellen. Nur in seltenen Fällen gelingt es, noch zu Lebzeiten eines Kindes z. B. die Diagnose auf ein Geschwür im Magen oder Duodenum zu stellen. Fast immer werden diese erst auf dem Sektionstisch gefunden. Auf jeden Fall dürfte es wertvoll sein, bei unklaren anämischen und marantischen Zuständen und bei fortgeschrittener Atrophie von Neugeborenen sowie bei ungeklärten Fällen von Pylorospasmus im Stuhl nach „okkultem Blut“ zu suchen. Helmholz glaubt auf Grund seiner eigenen mikroskopischen Untersuchungen, daß eine solche fast immer

positiv ausfallen wird. Es dürfte auf diese Weise möglich sein, eine drohende Melaena noch vorzeitig oder im ersten Entstehen zu erkennen, so daß man mit therapeutischen Maßnahmen eingreifen kann, noch bevor der kindliche Körper durch allzu großen Blutverlust in seiner Widerstandskraft schwer geschädigt ist.

Prognostisch müssen wir uns nach unseren heutigen Kenntnissen vom Wesen der Melaena neonatorum ungünstig äußern. Die Mortalität ist sehr groß; man kann als Durchschnittszahl von verschiedenen Autoren ungefähr 40—50 % angeben. Die Anämie und Körperschwäche, wie auch die große Neigung zu Darm- und anderen Katarrhen bleibt nach älteren Angaben lange Zeit oder für immer bei den meisten Kindern zurück, die an Melaena neonatorum gelitten haben und mit dem Leben davonkamen. Die Neigung zu Blutungen aber verschwindet nach einmal überstandener Melaena vollkommen; es wurde noch kein Fall beobachtet, bei dem die Melaena neonatorum die erste Ausdrucksform einer konstitutionellen Hämophilie gewesen wäre.

Die Prognose des einmal diagnostizierten Magendarmgeschwürs ist sehr ernst, weil die Diagnose eben erst möglich wird auf Grund zweier lebensbedrohender Erscheinungen: der Peritonitis oder der Darmblutung. Außerdem neigen solche Kinder sehr zu Pneumonie, die in dem geschwächten Zustand erst recht gefährlich ist.

Nur wenige Fälle werden in der Literatur mitgeteilt, bei denen es nach geheilter Melaena zu einem Rezidiv kam, an dem die Kinder zugrunde gingen. Es handelte sich hierbei aber um Rezidive innerhalb ganz kurzer Zeit, nur weniger Tage oder Wochen, so daß man annehmen kann, daß es sich nicht um eigentliche Rezidive handelte, sondern um ein Wiederaufflackern eines klinisch latenten, aber noch nicht ausgeheilten Prozesses.

Für die Therapie ist es von größter Wichtigkeit, sich zunächst über die Quelle der Blutungen klar zu sein. Und dies ist, wie gesagt, im einzelnen Fall sehr schwierig. Man hat, teilweise mit gutem Erfolg, verschiedene Medikamente, be-

sonders blutstillende, angewandt, so z. B. Ergotin und Ferrum sesquichloratum. Von Shukowsky werden Auswaschungen von Magen und Darm mit physiologischer Kochsalzlösung oder kaltem Wasser (von 10° R) empfohlen. In letzter Zeit haben besonders die Gelatine- und Serumtherapie an Bedeutung gewonnen und in manchen verzweifelten Fällen sind auch Bluttransfusionen von Nutzen gewesen.

Betrachten wir nun noch einmal den eingangs erwähnten Fall I von Melaena neonatorum, so sind es im wesentlichen zwei Ursachen, auf die man die tödliche Blutung bei dem 4 Monate alten Kind zurückführen kann. Einmal kann man an ein Geburtstrauma denken, das im Sinne von Pomorski und v. Preuschen auf reflektorischem Weg, durch Beeinflussung des Vasomotorenzentrums, zu einer Zirkulationsstörung mit nachfolgender Geschwürsbildung im Duodenum geführt hat. Da die Kopfsektion nicht ausgeführt werden konnte, ist ein Beweis für diese Annahme nicht zu erbringen. Das einzige, was als Hinweis auf eine nervöse Beeinträchtigung gedeutet werden kann, ist die Angabe der Mutter, daß das Kind immer sehr „zappelig" gewesen sei. Andererseits können wir aber auch sehr wohl annehmen, daß das im Duodenum gefundene Geschwür, aus dem offensichtlich die tödliche Blutung erfolgt war, als sogenanntes marantisches Säuglingsulcus aufzufassen ist, das auf dem Boden der durch den Mehlnährschaden hervorgerufenen Pädatrophie und allgemeinen Resistenzverminderung des Gesamtorganismus sich entwickelt hat.

Der Fall II, bei dem es sich um eine echte Melaena neonatorum bei einem 2 Tage alten Säugling handelt, kann wohl ebenfalls mit der neurogenen Theorie erklärt werden, da irgendwelche schädliche äußere Einflüsse, wie Marasmus oder Infektionskrankheiten und dergleichen auszuschließen sind. Eine geringe Störung im Gebiet des Vasomotorenzentrums infolge irgendeines Geburtstraumas liegt durchaus im Bereich des Möglichen und es ist anzunehmen, daß bei ge-

nauer mikroskopischer Untersuchung des Magendarmkanals vielleicht einige jener sogenannten hämorrhagischen Erosionen hätten gefunden werden können.

Beim Fall III war am Ende einer achttägigen schweren Bronchopneumonie mit Pseudocroup das klinische Bild einer Melaena aufgetreten. Die Ursache für den Blutverlust war in einem ziemlich großen Duodenalgeschwür zu sehen, das bis ins Pankreas hineinreichte, und auf dessen Grund sich ein arrodiertes kleines Gefäß fand. Ob das Ulcus schon längere Zeit vor der letzten Erkrankung vorhanden war oder ob es erst im Verlauf der terminalen Bronchopneumonie entstand, ist nicht sicher zu entscheiden; doch ist das letzte wahrscheinlicher. Denn wie S. 16 ausgeführt wird, können die Ulcera ganz außerordentlich schnell entstehen und es ist wohl denkbar, daß es von den bronchopneumonischen Herden der Lunge her zu embolischen Prozessen in der Darmschleimhaut gekommen ist, die zu örtlichen Zirkulationsstörungen und so zum Geschwür geführt haben.

In ganz gleicher Weise ist Fall IV zu deuten, bei dem ebenfalls nach Keuchhusten und Bronchopneumonie ein Ulcus im Duodenum entstand, das zu einer Gefäßarrosion und dadurch zur tödlichen Blutung führte.

Im Fall V haben wir einen typischen Fall von marantischem Säuglingsulcus vor uns. Die hochgradige Ernährungsstörung mag hier wohl die Entwicklung eines Ulcus im Magendarmkanal verursacht haben. Wodurch allerdings diese Unterernährung bedingt war, ist nicht ersichtlich; daß sie auch durch die sorgfältigste klinische Pflege nicht zu beeinflussen war, läßt auf eine konstitutionelle Störung im Verdauungstraktus schließen, die vielleicht durch eine im Verlauf der Geburt erfolgte Schädigung des Gehirns zurückzuführen ist.

Rein mechanisch zu erklären sind die beiden Fälle IV und V, die durch akuten Ileus zu einer hämorrhagischen Infarzierung des Darmes und dadurch zu den letalen Blutungen führten. Die Ursache für den Ileus war in einem Fall eine sehr ausgedehnte Invagination des Dickdarms, im

andern eine Strangulation des Mesenteriums infolge angeborener Verlagerung und abnormer Adhäsion des Coecums und Colon ascendens.

Der Fall VIII hat ähnlich dem Fall V eine Ernährungsstörung zur Ursache, und zwar handelt es sich hier um eine akute Dyspepsie, in deren Verlauf eine akute Gastritis hämorrhagica und eine katarrhalisch-hämorrhagische Enterocolitis auftrat, durch die das Bild der Melaena leicht zu erklären ist.

Eine bemerkenswerte Form stellt Fall IX dar, der nach einem toxischen Krankheitsbild als Obduktionsbefund neben einer als Todesursache anzusehenden ausgedehnten Pneumonie, im unteren Oesophagus zahlreiche geschwürsartige mikroskopisch kleine Epitheldefekte aufwies. Wenn auch die Entstehung dieser Geschwüre nicht ganz zu klären ist, so ist der Fall doch insofern interessant, als der eigentliche Magendarmkanal vollkommen frei von pathologischen Prozessen war und sich die Erscheinungsform der Krankheit lediglich auf den Oesophagus beschränkte.

Zusammenfassend können wir sagen, daß es sich bei der Melaena neonatorum um eine im großen und ganzen seltene Krankheit der Neugeborenen und des Säuglingsalters handelt, die sich klinisch im wesentlichen durch blutiges Erbrechen und Blutstühle kenntlich macht. Die Ätiologie dieser Krankheit ist noch ziemlich unklar, nur können wir wohl das eine mit Sicherheit annehmen, daß die Melaena nicht nur eine Ursache hat, sondern daß sie in verschiedenen Fällen von verschiedenen Momenten ausgelöst wird und daß wohl auch einzelne ätiologische Bedingungen zusammentreffen können. Der Grund für die sehr oft tödlichen Blutungen kann im Vorhandensein eines Magendarmgeschwüres gelegen sein oder in Veränderungen des Blutes oder der Gefäßwände; wir sehen sie als Folge von Geburtstraumen durch Schädigung des Vasomotorenzentrums oder von allgemeinen Stauungszuständen und schließlich auch auf dem

Boden von marantischen und infektiösen Zuständen. Eine für alle Fälle gültige Theorie können wir nach dem heutigen Stand der medizinischen Erkenntnis nicht aufstellen und müssen daher von Fall zu Fall die formale wie kausale Genese zu ergründen suchen.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Schmincke, für die Überlassung des Themas und seine Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Bauer F.: Zur Ätiologie der Melaena neonatorum. Münch. Med. Wochenschr. 1904, S. 1207.
2. Bauer J. und Aschner B.: Konstitution und Vererbung bei Ulcus pepticum ventriculi und duodeni. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1250 und 1298.
3. Beneke: Über die hämorrhagischen Erosionen des Magens (Stigmata ventriculi). XII. Tagung d. Deutsch. Path. Ges., Kiel 1908.
4. Beneke: Über Tentoriumzerreißungen bei der Geburt. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 41, 1910.
5. v. Bergmann G.: Ulcus duodeni und vegetatives Nervensystem. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chirurgie, 42. Kongreß. Berliner Klin. Wochenschr. 1913, S. 2374.
6. v. Chrzanowski: Zwei Fälle von Melaena neonatorum. Arch. f. Kinderhlk. Bd. 21, S. 321, 1897.
7. Finkelstein. Berlin. Klin. Wochenschr. Bd. 45, S. 1950.
8. Fischer L.: Zur Kasuistik und Ätiologie der Melaena neonatorum. Münch. Med. Wochenschr. 1897, S. 304.
9. Flesch H.: Zur Diagnose und Pathogenese der Duodenalgeschwüre im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. 76, S. 542, 1912.
10. Franz R.: Serumtherapie bei Melaena neonatorum. Münch. Med. Wochenschr. 1912, S. 2905.
11. Helmholz F. J.: Über Duodenalgeschwür bei der Pädatrophie. Dtsch. Med. Wochenschr. 1909, S. 534.
12. Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie IV, 1.
13. Holman J. E.: Melaena neonatorum and pre-natal prevention of potential hemorrhagic disease of the new-born. Nat. eclect. med. Assoc. Quart. 21, 150—152, 1930.
14. Konjetzny G. E.: Bisher nicht beachtete Gesichtspunkte für die Beurteilung der Ätiologie und chirurgischen Behandlung des Magen-Duodenalgeschwürs. 48. Tagung d. Dtsch. Ges. f. Chir. 24. 4. 1924.
15. Kuttner L.: Über das Vorkommen von Ulcus duodeni im ersten Dezennium. Berl. Klin. Wochenschr. 1908, S. 2009.

16. Lövegren E.: Erfahrungen und Studien über Melaena neonatorum. Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. 78, S. 249, 1913.

17. Lövegren E.: Weitere Blutbefunde bei Melaena neonatorum. Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. 79, S. 708, 1914.

18. Mayer St. K.: Zum Kapitel des peptischen Geschwürs im Kindesalter und der Melaena. Z. f. Kinderhlk. Bd. 23, S. 5, 1919.

19. Nauwerck C. und Flinzer E.: Paratyphus und Melaena des Neugeborenen. Münch. Med. Wochenschr. 1908, S. 1217.

20. Neumann H.: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese Neugeborener. Arch. f. Kinderhlk. Bd. 13, S. 211, 1891.

21. Pomorski J.: Experimentelles zur Ätiologie der Melaena neonatorum. Arch. f. Kinderhlk. Bd. 14, S. 165, 1892.

22. v. Reuß A.: Die verschiedenen Melaenaformen im Säuglingsalter. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderhlk. Bd. 13, S. 574, 1914.

23. Schmidt W.: Das Ulcus rotundum duodeni im 1. Lebensjahr. Berl. Klin. Wochenschr. 1913, S. 593.

24. Schmincke: Über experimentelle Erzeugung sog. peptischer Erosionen des Magens beim Kaninchen durch Reizungen des Plexus coeliacus. Phys. med. Ges. Würzburg 1910. Münch. Med. Wochenschr. 1910, S. 1372.

25. Shukowsky W. P.: Melaena neonatorum. Magendarmblutungen bei Neugeborenen. Arch. f. Kinderhlk. Bd. 45, S. 321, 1907.

26. Simmonds: Über Duodenalgeschwüre bei Kindern. Münch. Med. Wochenschr. 1898, S. 434.

27. Sochaczewski W.: Zur Pathogenese der Darmblutungen im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderhlk. Bd. 50, S. 25, 1909.

28. Theile P.: Über Geschwürsbildung des Gastro-Duodenaltraktus im Kindesalter. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderhlk. Bd. 16, S. 302, 1918.

29. v. Torday F.: Duodenalgeschwür im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. 63, S. 563, 1906.

30. Unger L.: Beiträge zur Pathologie und Klinik der Neugeborenen. III. Melaena vera. Wiener Klin. Wochenschr. 1912, S. 1437.

31. Westphal K. und Katsch G.: Das neurotische Ulcus duodeni. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26, S. 391, 1913.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Hermann Rüdel, am 22. Mai 1907 in Heilsbronn (Mittelfranken) als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Otto Rüdel und seiner Ehefrau Luise, geb. Döderlein. In Heilsbronn besuchte ich die Volksschule und kam dann an die humanistischen Gymnasien in Memmingen, Schweinfurt und Ansbach, wo ich am 25. März 1926 das Reifezeugnis erhielt. Nach einer halbjährigen praktischen Tätigkeit in einer Maschinenfabrik widmete ich mich zunächst im W.H. 1926/27 und S.H. 1927 dem Studium des Maschinenbaus an der Technischen Hochschule München, ging dann aber im W.H. 1927/28 zum medizinischen Studium an der Universität München über. Die ärztliche Vorprüfung legte ich daselbst im Sommer 1929 ab. Die klinischen Semester verbrachte ich in München (W.H. 1929/30), Heidelberg (S.H. 1930 und W.H. 1930/31), Bonn (S.H. 1931) und München (W.H. 1931/32 und S.H. 1932), wo ich im Herbst 1932 die ärztliche Hauptprüfung bestand.